



Церебральная Амилоидная Ангиопатия В Клинике Экстренной Неврологии

1. Бобомуродов Г. А.

2. Умарова Н. Т.

Received 2nd Aug 2023,
Accepted 19th Sep 2023,
Online 19th Oct 2023

^{1,2} Самаркандский филиал
Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Аннотация: В данной научной работе изучено особенность клинического течения и возможные осложнения центральной амилоидной ангиопатии (ЦАА) в клинике экстренной неврологии. Исследование проведено на базе Самаркандского филиала РНЦЭМП в отделение неврологии. Обследовано 22 больных с ЦАА (12 мужчин и 10 женщин), в возрасте от 57 до 79 лет. Из них 14 больных страдают гипертонической болезнью в течении нескольких лет, у остальных 8 больных гипертонической болезни не было. ЦАА без сопутствующей гипертонической болезни и без подъема артериального давления может осложниться внутримозговым кровоизлиянием, можно сказать, что ЦАА является частой причиной спонтанных и рецидивирующих кровоизлияний в мозг.

Ключевые слова: центральной амилоидной ангиопатия, гипертоническая болезнь, кровоизлияние, МСКТ и др.

Актуальность.

Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) - малоизвестное, плохо прижизненно диагностируемое и практически некурабельное сосудистое заболевание головного мозга, характеризующееся отложением амилоида в небольших по калибру артериях, артериолах, капиллярах и венах головного мозга, которое чаще всего встречается в пожилом (старше 55 лет) и старческом возрасте [1, 5]. ЦАА — это специфическая прогрессирующая микроангиопатия, характеризующаяся внеклеточным отложением аморфного интенсивно-эозинофильного вещества (фибрилярного протеина, амилоида) в стенках церебральных мелких и средних артерий, приводящего к образованию в них микроаневризм с высоким риском последующего разрыва сосудов. Частота симптоматических лобарных кровоизлияний у больных старше 70 лет составляет 30-40 на 100 000 населения. ЦАА служит причиной 56-74% лобарных кровоизлияний [2, 6].

Среди причин геморрагических инсультов не на последнем месте упоминается церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА), связь которой с внутримозговым кровоизлиянием стала изучаться с середины 1970-х годов [3, 5]. По данным исследований, проведенных с 1975 по

1985 годы, ЦАА является причиной около 2-10% первичных кровоизлияний [4, 5]. Мозжечковые и лобарные кровоизлияния (кровоизлияния в пределах одной доли полушария головного мозга) у лиц старшего возраста, особенно при нормальном артериальном давлении, часто ассоциируются с ЦАА [9, 10]. Лобарные кровоизлияния у лиц 75 лет и старше составляют 1/3 (34%) всех первичных (нетравматических) внутримозговых кровоизлияний [3, 7].

По данным американских авторов, ЦАА является причиной 74% лобарных кровоизлияний [1]. Японские исследователи приводят данные о том, что патоморфологическое изучение церебральных сосудов выявляет ЦАА в 38% случаев лобарных кровоизлияний, однако в 32% случаев - при отсутствии инфаркта мозга или внутримозгового кровоизлияния [8, 12]. Распространённость и инцидентность ЦАА увеличивается с возрастом. Так, по данным 784 аутопсий, умеренная и тяжёлая ЦАА составила 2,3% в возрасте 65 - 74 лет, 8% - в возрасте 75 - 84 лет, 12,1% - старше 85 лет [6]. Из 1100 аутопсий у лиц старческого возраста (средний возраст 78,3 ± 6,8 лет) ЦАА обнаруживается в 50,6 % случаев без интракраниального кровоизлияния [10]. Из 123 аутопсий у людей в возрасте от 59 лет до 101 года ЦАА находят в 57% случаев [7].

ЦАА является причиной первичных нетравматических церебральных кровоизлияний примерно у 10-20% больных пожилого возраста; в литературе имеется немало описаний кровоизлияний у больных 50-60 лет [7, 9]. В старческом возрасте, согласно морфологическим данным К. Jellinger и соавт., ЦАА служит причиной 42,4% внутримозговых кровоизлияний [10]. ЦАА является самостоятельным заболеванием с избирательным поражением сосудов головного мозга, которое не сочетается с системным или висцеральным амилоидозом.

Цереброваскулярный амилоид имеет молекулярную массу около 4200 дальтон, уникальную аминокислотную последовательность и откладывается в средней и адвентициальной оболочках кортикальных, субкортикальных и лептоменингеальных сосудов головного мозга [5]. Характерным для ЦАА является неравномерное поражение сосудов, а также сегментарный характер патологических изменений их стенок [7]. Сосуды подкорковых и стволовых структур остаются интактными [4, 5].

Различают наследственные и спорадические формы ЦАА, которые имеют одинаковые клинические, морфологические и нейровизуализационные проявления, однако первые дебютируют примерно на 20 лет раньше [11]. Спорадическая амилоидная ангиопатия является причиной рецидивирующих кровоизлияний в мозг и когнитивных нарушений у пожилых людей. Размер внутримозговых кровоизлияний различный: от больших, протекающих с клиникой инсульта, до небольших и петехиальных, выявляемых только при магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режиме градиентного эхо [10]. В настоящее время с помощью магнитно-резонансной (МР) спектроскопии головного мозга можно выявить отложение амилоидного белка в сосудах головного мозга.

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения и выявить возможные осложнения ЦАА в клинике экстренной неврологии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 22 пациентов с ЦАА (12 мужчин и 10 женщин), в возрасте от 57 до 79 лет. 14 больных страдают гипертонической болезнью в течении нескольких лет, у остальных 8 больных гипертонической болезни не было. Критерием отбора пациентов для включения в исследование явилось наличие кровоизлияния при МСКТ головного мозга, расположенная в лобной, теменной и теменно-затылочной областях головного мозга. Диагноз ЦАА ставился на основании Бостонского критерия по Гринбергу- «возможная». Всем больным была произведена МСКТ головного мозга.

Результаты исследования: у всех больных при МСКТ головного мозга – выявлена внутримозговая гематома. У 6 больных она расположена в лобной области, у 10 больных в теменной области и у 6 больных в теменно-затылочной области головного мозга. 10 больных из 22 больных были госпитализированы с повторным кровоизлиянием, а у 2 больных геморрагический инсульт был констатирован в третий раз. У 4 больных во время пребывания в стационаре отмечалось повторное кровоизлияние в мозг. 16 из 22 больных были госпитализированы неврологом в отделение нейрореанимации, а остальные 6 больных были госпитализированы в отделение экстренной неврологии. 2 больных из числа поступивших в отделение впоследствии были переведены в отделение нейрореанимации. 12 больных были выписаны (4 больных с незначительными улучшениями, 8 без улучшений неврологического статуса) домой. В 10 случаях был констатирован летальный исход, что составляет 45,4%.

Выводы. ЦАА является практически некурабельным и критическим состоянием, которая часто заканчивается летальным (в нашем случае 45,4%) исходом. Учитывая, что ЦАА без сопутствующей гипертонической болезни и без подъема артериального давления может осложниться внутримозговым кровоизлиянием, можно сказать, что ЦАА является частой причиной спонтанных и рецидивирующих кровоизлияний в мозг. Исходя из этого больным с ЦАА впоследствии строго исключить любые физические нагрузки и нужно ограничить повышение внутригрудного(кашель) и брюшного давления(натуживание). Пациентам с внутримозговыми кровоизлияниями и подозрением на ЦАА рекомендовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) в режиме градиентного эхо (для выявления небольших и петехиальных кровоизлияний) и магнитно-резонансную (МР) спектроскопию головного мозга (для выявления амилоидного белка).

Список литературы:

1. Philip, B. Gorelick. "Достижения в области лечения и профилактики когнитивных нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга." *Журнал Национальной ассоциации по борьбе с инсультом/Stroke/Российское издание* 2-3 (2010): 44-51.
2. Itoh Y., Yamada M., Hayakawa M. et al. Cerebral amyloid angiopathy: a significant cause of cerebellar as well as lobar cerebral hemorrhage in the elderly. *J Neurol Sci* 1993; 116: 135 - 141.
3. Божко, Ольга Васильевна, Н. Ю. Саватеева, and Т. А. Ахадов. "Магнитно-резонансная томография в выявлении причин деменции." *Медицинская визуализация* 2 (2005): 18-22.
4. Кулеш, А. А., et al. "Амилоидный ангиит и прогрессирующий корковый поверхностный сидероз как агрессивные фенотипы церебральной амилоидной ангиопатии: принципы рационального ведения пациентов." *Российский неврологический журнал* 24.6 (2020): 29-38.
5. Кремнева, Е. И., et al. "Как распознать возраст-зависимую церебральную микроангиопатию (болезнь мелких сосудов) на МРТ: алгоритм исследования." *Российский электронный журнал лучевой диагностики* 10.4 (2020): 186-206.
6. Рыжкова, З. С., Т. В. Коломиец, and Е. И. Зерчанинова. "Основные факторы риска развития геморрагического инсульта, их влияние на осложнения, дальнейшая госпитализация и реабилитация пациентов." *Тенденции развития науки и образования.*—2022.—№ 87-1. (2022).
7. Саломатина, Т. А., and И. К. Стулов. "Выявление нейровизуализационных биомаркеров на ранней стадии болезни Альцгеймера/методические рекомендации/НМИЦ ПН им. ВМ Бехтерева." (2018).
8. Саранцева, С. В. "Эффекты гиперэкспрессии гена белка предшественника амилоида в нервных клетках дрозофилы и поиск антиамилоидогенных соединений." (2014).

9. Стурова, Юлия Владимировна, et al. "Церебральная амилоидная ангиопатия как этиологический фактор геморрагического инсульта в пожилом возрасте." *Вестн муниципального здравоохранения* 1 (2010): 1.
10. Суслин, А. С., et al. "СЛУЧАЙ ПОВЕРХНОСТНОГО СИДЕРОЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ." *Российский электронный журнал лучевой диагностики* 8.4 (2018): 242-247.
11. Фишер, М. Дж. "Церебральная регуляция тромбоза и гемостаза. От теории к практике." *Журнал Национальной ассоциации по борьбе с инсультом/Stroke/Российское издание* 4 (2013): 66-78.
12. Шмырев, В. И., et al. "Современные методы лучевой диагностики геморрагического инсульта." *Кремлевская медицина. Клинический вестник* 3 (2012): 16-19.

